

ZUR SCHALLEMPFINDUNGSSCHWERHÖRIGKEIT BEIM
COSTEN-SYNDROM

vorgelegt von
Zahnarzt Dieter Kloker

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554409_0127

AUS DER HALS-, NASEN- UND OHRENKLINIK
DER JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ
DIREKTOR: PROFESSOR DR. W. KLEY

ZUR SCHALLEMPFINDUNGSSCHWERHÖRIGKEIT BEIM
COSTEN-SYNDROM

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johannes-Gutenberg Universität

Mainz

vorgelegt von

Zahnarzt Dieter Kloker

aus Eschwege

Mainz 1971



Dekan : Prof. Dr. A. Mayet
Referent : Prof. Dr. J. Theissing
Korreferent : Prof. Dr. W. Kley

Tag der mündlichen Prüfung : 6. Juni 72



gesamtherstellung
ditters burodienst
mainz

MEINER MUTTER
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A LITERATURÜBERSICHT	1
B METHODIK UND MATERIAL	14
C ERGEBNISSE UND DISKUSSION	23
D ZUSAMMENFASSUNG	30
E LITERATURVERZEICHNIS	32

A LITERATURÜBERSICHT

Unter Costen-Syndrom versteht man – zurückgehend auf eine Mitteilung Costens 1934 – eine vom Kiefergelenk induzierte Polysymptomatik der Ohr- Schläfen- und Schlundregion. Einzelne Zusammenhänge wurden bereits erheblich früher erkannt.

Schon 1885 lastete H.T. Butlin (8) Schmerzen außerhalb der nächsten Umgebung des Kiefergelenkes, hauptsächlich berichtete er über Schmerzen im Zungen- und Schlundbereich, einer Erkrankung des Kiefergelenkes an.

Im Jahre 1912 sprach Brown (7) von einem Kiefergelenksyndrom mit den Symptomen der Trigeminusneuralgie und gab Behandlungserfolge mit eingegliederten Zahnaufbißplatten bekannt, die eine direkte Irritation der benachbarten sensiblen Nerven durch das Mandibulargelenk verhindern sollten.

1920 bringt Monson (38) eine Kiefergelenkverlagerung mit einer Hörverschlechterung in Zusammenhang und erklärt, daß es sowohl im frühen Lebensalter auf Grund von Entwicklungsstörungen als auch im späteren Leben auf Grund von Zahnverlust und folgender Fehlbelastung zu einer Fehlokklusion kommen könne. Dadurch könne eine Rückverlagerung beider oder eines Kondylus in den Gehörgang bedingt und damit eine Hörverschlechterung hervorgerufen werden. Er fordert eine exakte Analyse des Fehlbisses mittels Artikulator und eine bißregulierende Behandlung. 1921, also ein Jahr nach seiner ersten Veröffentlichung beschreibt Monson (39), daß durch die vorgenannten Gründe nicht nur die Kondylen zurückverlagert sind, und als Folge eine Schwerhörigkeit resultiert, sondern daß auch durch die Fehlstellung der Kondylen die (Kollmannschen) Proportionen des Gesichtsschädels verändert sind. Als weitere klinische Resultate werden Schlaflosigkeit, Konzentrationsschwäche und Ohrgeräusche bedingt durch Druck auf Nerven in der Nachbarschaft bei veränderten anatomischen Lagebeziehungen angeführt. Ferner wurde eine Änderung in der Mimik mit Betonung der Falten des äußeren Augenwinkels, der Nasolabialfalte und der Unterlippen- und Kinnfalte beschrieben. So wie es zu Faltenbildungen des Gesichtes kommen könne, könne dieses auch in der Mundhöhle geschehen und zur Verschmälerung des Mundbodens mit konsekutiver Beeinträchtigung der Zungenfunktion führen. Nun sei die Schluckfunktion behindert und die Drainage zur Tuba Eustachii gefährdet. Monson

stellte die Diagnose damals 1. nach der Lagebeurteilung der Kondylen durch Einlegen der kleinen Finger in den äußeren Gehörgang und 2. nach einer Hörprüfung mit offenem und geschlossenem Mund (Uhr ticken im ruhigen Raum). Die Therapie der Wahl war wieder eine Aufbißkorrektur.

W.H. Wright (69) gibt im gleichen Jahr wie Monson als Ursachen einer habituellen Luxation der Unterkiefergelenkfortsätze nach hinten den Verlust einiger oder aller Zähne, Zahnfehlstellungen oder extreme Zahnabstützungen an. Durch die Rückverlagerung des Kieferköpfchens soll eine Druckwirkung auf die Gehörgangsvorderwand mit der Fissura Glaseri zustande kommen. Dadurch käme es zur Beeinträchtigung der unmittelbar benachbarten Strukturen, wie der Arteria tympanica und der Chorda tympani, wodurch anscheinend teilweiser oder totaler Hörverlust verursacht werden kann. Diese Schalleitungsschwerhörigkeit (leider fehlen ohrenärztliche Befunde) sei auf Grund von Gehörgangsverengung entstanden, was der Verfasser anhand von Schädeluntersuchungen mit defekten Gebissen nachzuweisen glaubte. Er fand eine große Zahl von Perforationen und Frakturen der vorderen Gehörgangswand und nannte den Hörverlust: "Traumatische Schwerhörigkeit". Diese Möglichkeit der direkten mechanischen Beeinträchtigung des knöchernen Anteils der Tuba pharyngea und des äußeren Gehörganges durch Rückverlagerung der Processi articulares wird auch im Jahre 1923 von Prentiss (49) und 1925 von Decker (21) beschrieben.

Die Therapie, Eingliederung neuer Prothesen mit exakter Bißhöhe, bestätigen die Beobachtungen Wrights, denn er konnte eine Hörverbesserung durch Eingliederung und eine Hörverschlechterung durch Weglassen der Prothese erreichen. Smith (58) veröffentlichte 1925 mehrere Krankengeschichten nach denen durch Hebung des Bisses mittels Prothesen die Gehörfunktion gebessert wurde und so die Forderungen Monsons und Wrights erneut Bestätigung fanden.

Nach Baeder-Bederski-Anteda (1) werden von Foerster (23) bereits 1927 Beobachtungen mitgeteilt, die dem Costen-Syndrom entsprachen; er konnte mehrmals als Ursache einer angeblichen Trigeminusneuralgie eine Affektion des Kiefergelenkes aufdecken.

Lindblom (34) führte die Schwerhörigkeit beim Gelenksyndrom einmal darauf zurück, daß durch die starke Rückverlagerung des Kondylus der Discus articularis zerstört wird, es dadurch zu einer Anlagerung des Gelenkkopfes an die vordere Gehörgangswand

käme, und als Folge eine Durchlöcherung dieser zu erwarten sei. Eine zweite Erklärung der Schwerhörigkeit sah Lindblom darin, daß durch Knochenapposition eine Gehörgangsverengung stattfinden könnte. Die dritte Möglichkeit ist die, die Wright (69) schon 1920 angab und die auch später von Bleiker (4) übernommen wurde. Durch den ständigen Druck auf die vordere Gehörgangswand und direkten Druck auf die Arteria tympanica und die Chorda tympani entstehe eine Irritation, die zu völliger Taubheit führen kann.

Nachdem Goodfriend (27) 1933 bei 13 Patienten mit Kiefergelenkserkrankungen als Hauptsymptom Schwerhörigkeit angab, jedoch auf Ätiologie und Pathogenese im Speziellen nicht einging, konnte Costen (11) ein Jahr später bei Kiefergelenkspatienten ein Syndrom herausstellen, das sonst sehr typisch für Affektionen der Nebenhöhlen und der Ohren ist.

Frühsymptom ist nach Costen die dauernde oder intervallartige Hörverschlechterung. Die Diagnose seines Kiefergelenksyndroms soll gesichert sein bei :

1. Fehlen von Molaren oder schlecht sitzenden Prothesen (Bißsenkung !)
2. leichter "katarrhalischer" Schwerhörigkeit, die sich sofort nach Tubendurchblasung bessert.
3. Schwindelanfällen, die durch Tubendurchblasung gebessert werden.
4. Verspannungen bei der Palpation des Kiefergelenkes.
5. merklicher subjektiver Besserung nach Interposition einer flachen Zahnschiene.
6. Fortbestehen des typischen Kopfschmerzes bei negativem Nebenhöhlen- und Augenbefund bzw. nach Sanierung derselben.

Die von Wright und Decher als Ursache der Schwerhörigkeit angenommenen Verlegungen des knorpeligen Gehörganges bei Bißschluß, Verletzung der Paukenhöhlenstrukturen und Lärmschädigung durch das Kiefergelenksknacken lehnt Costen wegen der prompten Besserung der Beschwerden bei Tubendurchblasung ab. Der entscheidende pathologische anatomische Vorgang ist nach Costen folgender :

1. Eine Kompression der Tube durch das Kieferköpfchen (Schwerhörigkeit).
2. Erosion der Fossa glenoidalis und direkte Irritation der Dura. (Hierdurch und durch mangelnde Druckregelung in der Pauke soll das Schwindelgefühl hervorgerufen sein.)

3. Direkte Kompression des Nervus auriculotemporalis zwischen Kondylus und Platte des os Tympanicum (Auslösung des Temporalkopfschmerzes).
4. Direkte Irritation der Chorda tympani in der Fissura Glaseri nach Erosion der Platte des Os tympanicum (Erklärung des Zungenbrennens).

Pippin (47) beschreibt im Jahre 1940 Fälle mit Kiefergelenksbeschwerden, die dem Tic doloureux ähnlich waren und gibt eine entscheidende Besserung durch Bißhebung an. Auch Costen (12) beschreibt 1944 einen dieser Fälle mit Tic doloureux und führt ihn auf Fraktur oder Separierung der "tympanic plate" zurück, was er röntgenologisch und durch die Besserung bei Entlastung beweist.

Diese Theorie blieb nicht unwidersprochen, denn Marbowitz (35) und Gerry (35) konnten an 177 Schädeluntersuchungen keine einzige Perforation der "tympanic plate" finden.

Ausführliche anatomische und funktionellanatomische Studien an Schädelgefrierschnitten in 3 Ebenen von Shapiro (56) und Truex (56) fanden ebenfalls bei keinem der Präparate eine Knochenarrosion, noch gelang es, durch ein- oder beidseitigen Druck auf die Kondylen den Gelenkkopf hinter das Tuberkulum glenoidale zu schieben und im Gehörgang Verengungen hervorzurufen, was somit erst recht unter physiologischen Bedingungen unmöglich sei. Auch eine wesentliche Tubenfunktionsstörung wird von Shapiro und Truex für unwahrscheinlich gehalten, dagegen wird ein kiefergelenksausgelöster Spasmus des Musculus tensor tympani mit konsekutiver "Tieftonschwerhörigkeit" pathogenetisch für denkbar gehalten (bis 4000 Hz). Außerdem wird eine pathologische Stapediusreflexauslösung als Ursache der Schwerhörigkeit diskutiert ohne daß ein exakter Nachweis erfolgte.

Die Gehörgangsverengung durch Rückverlagerung des Capitulum mandibulae als Ursache der Schwerhörigkeit wird auch von Spring (60) abgelehnt. Es soll vielmehr zur Verkürzung und Verlagerung der Ursprungs-Ansatzdistanz verschiedener für den Schluckakt wichtiger Muskelgruppen kommen. Sekundär sei dadurch eine Beeinträchtigung der Tubenbelüftungsmuskulatur mit Tendenz zu chronischen Tubenmittelohrprozessen gegeben, worauf die Schwerhörigkeit zurückgeführt wird. Allerdings wird von Spring wie auch von anderen Autoren nicht zwischen einer Schalleitungs- und einer Schallempfindungsschwerhörigkeit unterschieden. Die anderen Symptome sind

nach Spring pathogenetisch durch Druckwirkung des nach rückwärts verlagerten Unterkieferkondylus auf die Chorda tympani, die Arteria tympanica anterior und eventuell auf den Nervus auriculotemporalis zu erklären.

Seinen dritten Bericht, dieses Mal über 400 Fälle des Kiefergelenksymptomenkomplexes, den er als Krankheitseinheit den symptomatischen Neuralgien zuordnete, gibt Costen (13) 1951.

Als wesentlicher Unterschied zu der Arbeit von 1934 ist wohl herauszustellen, daß eine objektive Hörverschlechterung damals noch an erster Stelle genannt, als sekundäres Symptom zurücktrat, das relativ selten zu finden war; außerdem trat es nur bei den Fällen auf, bei denen auch ein Tubenmittelohrkatarrh mit Störung des Mechanismus der pharyngealen Tubenöffnung nachweisbar war, und die Schwerhörigkeit durch Tubendurchblasung beseitigt werden konnte. Eine bei älteren Menschen vorkommende Innenohrschwerhörigkeit wurde als Presbycusis gedeutet.

Costen faßt die Ätiologie wesentlich weiter und stellt fest, daß zahlreiche Ursachen, die meist der Anamnese zu entnehmen sind (u.a. primäre Kiefergelenksschäden), zu einem Trismus der Kaumuskulatur führen, der seinerseits zu reflektorischen neuralgischen Beschwerden führt. Weiterhin werden jedoch auch eine direkte Irritation des Nervus auriculotemporalis und der Chorda tympani angenommen. Die pathogenetisch als bedeutsam angesehene mechanische Reizung der Dura wird auf Grund von Untersuchungen von Penfield über die sensible Versorgung der Dura fallen gelassen.

Auch bei Steinmann (63) und Schatzmann (63) rangieren wechselnde Hörstörungen und Schwindel ziemlich am Ende der Rangfolge des Costen-Syndroms. Der Beweis des Kausalzusammenhangs der polysymptomatischen Beschwerden mit den Bißanomalien wird in der Beeinflußbarkeit durch therapeutische Maßnahmen am Kiefer gesehen. Bei einer Reihe von Fällen wurde auch eine Tubenstenose und eine funktionelle Schwäche des Gaumensegels der betroffenen Seite beobachtet. Während 1953 (Miller (37) die Schwerhörigkeit wieder auf eine Verlegung der Tuba Eustachii zurückführte, soll nach Thouner (64) die Ursache in Ernährungsstörungen des knöchernen und häutigen Labyrinthes liegen. Pirkey (48), der 1955 zur Sofortbehandlung und zur Diagnosestellung ex iuvantibus die intraartikuläre Injektion von Hydro-

cortison in das Kiefergelenk bei Costen-Syndrompatienten empfahl, erwähnte das Symptom der Hörverschlechterung wie auch Berlin (3), Dessner und Äberg nur am Rande oder gar nicht.

Im gleichen Jahr bemerkt und beschreibt Costen (14) bei Patienten mit typischen Kiefergelenkssymptomen einen deutlichen bilateralen Massetertremor, den er in seinem Bericht 1956 (15) nach Konsultation der Neurologen als psychogener Art deutet; die Prognose dieser verhältnismäßig kleinen Gruppe soll trotz Einbeziehung psychotherapeutischer Behandlungsmaßnahmen und Behandlungsmethoden mäßig sein.

Cheraskin, Lengley (9), Kirsch (31), Mathis, Winkler (36) und Steinhardt (61) veröffentlichten 1956 weitere Arbeiten über das Costen-Syndrom, in denen sie aber auf die Schwerhörigkeit und ihre Ursache nicht näher eingehen. So schreibt Steinhardt (61): "Beim Lückengebiß, bei dem eine gegenseitige Abstützung der Zahnreihen in allen Phasen der Bewegung des Unterkiefers nicht mehr besteht, können durch die Funktion im Kauorgan Vorgänge ausgelöst werden, die als Umbauvorgänge anzusehen sind, und die zu sekundären Anpassungserscheinungen führen".

Bei den Untersuchungen von Fritze (25) fanden sich 3 Patienten mit klarer Kiefergelenksaffektion und gleichzeitiger Schalleitungsschwerhörigkeit, bei denen die Beschwerden durch die Therapie vollständig beseitigt werden konnten.

Novotny (44) erscheint die alte Ansicht Monsons (38), durch die Bißsenkung können die nach rückwärts verlagerten Kieferköpfchen den Gehörgang in seinem knorpeligen Anteil komprimieren, auf Grund eigener Erfahrungen als irrig; er habe noch nie komplette Verschlüsse des äußeren Gehörganges durch Veränderungen des Bisses gesehen, und solange im Gehörgang auch nur ein enger Spalt die Schalleitung zum Trommelfell erlaubt, bleibe das Hörvermögen normal. Novotny fand bei seinen Patienten außer dem lehrbuchmäßigen Tubenkatarrh eine Rötung längs des Hammergriffes, die durch Hyperämie der Trommelfellgefäße zustande kam.

Auf Grund von Untersuchungen hält Brewers (6) die ursprünglich pathogenetische Annahme Costens für richtig, daß Hörverluste über die Tubenblockade direkt mit der Kiefergelenksfehlstellung zusammenhängen. Der maximale Hörverlust beim Costen-Syndrom soll genauso wie bei pathologischen Tubenprozessen bei einer Frequenz von rund 6000 Hz nachweisbar sein. Eine Tubenstenose wurde durch sorgfältige Tuben- auskultation nach Meinung Brewers eindeutig gesichert.

Im Bericht von 1959 unterscheidet Costen (16) 4 Gruppen in der Zahl der Costen-Syndrom-Patienten nach Art und Zeitdauer der Ohrschmerzen und nach den Veränderungen von Trismus über Struktur- und Gelenkveränderungen zur Ankylose. Als Mittel der Wahl empfiehlt er die Eingliederung einer Aufbißschiene und die Injektion von Stereoiden über einen längeren Zeitraum. Ähnlich wie Costen 1955 und 1956 über den Massetertremor berichtete, schreibt 1959 auch Götte (26) von einem isolierten Muskelphänomen bei einem Mißverhältnis zwischen funktioneller Belastung der Gelenkanteile und biologischer Adaptionsfähigkeit der Gewebe und erklärt es mit Steinhardt (62) mit der zunehmenden Psycholabilität der heutigen Menschen.

Hupfaut (28) zweifelt zwar die Meinungen, daß Schwerhörigkeit die Folge einer Kompression der Tuba Eustachii seitens des Gelenkköpfchens ist, oder daß das Gelenkköpfchen die dünne Knochenlamelle des äußeren Gehörganges eindrückt und diesen verengt, an, nimmt aber in beiden Berichten keine Stellung zu irgendeiner Theorie.

Nach Baeder-Bederski-Antedas (1) "Klinischer Beitrag zum Costen-Syndrom" besteht die Möglichkeit einer Tubenstenose durch Muskeleinwirkung, erscheint aber die Theorie über das Zustandekommen einer Gehörverminderung durch Usuren und Gehörgangsverengungen vom anatomischen und physiologischen Standpunkt aus als fragwürdig. Eine Kompression des Nervus auriculotemporalis ist nach dem Verfasser nicht wahrscheinlich, da es für den Nerven verschiedene Ausweichmöglichkeiten gibt.

Während Böttger (5) und Werner (66) 1962 zahlreiche Patienten mit Costen-Syndrom behandelten und sie auch sehr gute Erfolge zu verzeichnen hatten, hält Pellnitz (45) Schwerhörigkeit und Schwindelzustände als Zusatzbefunde und nicht zum Costen-Syndrom gehörig. Sokolow (59) betont, daß dieses Syndrom mit allen seinen Symptomen bei ein und demselben Patienten nie vorkommt, Schwerhörigkeit soll ein relativ seltenes Symptom überhaupt sein.

Kittel und Kobes (32) berichten 1964 über 14 Patienten und machen detaillierte Angaben über die Anamnese und über die oto-, rhino-, laryngo- und dentologischen Befunde mit Röntgenaufnahmen. Die Verfasser geben an, daß namentlich im Spät-

stadium Gelenkerscheinungen und andere Symptome keine *Conditio sine qua non* sein müßten. Die Kombination mehrerer von Costen und nachfolgenden Autoren angeführten Symptome erlaube die Bezeichnung Costen-Syndrom. Von 14 Patienten 13 und nach Ausschalten der Zweifelsfälle (*Presbycusis*, *Otitis media*, usw.) hatten 8 Patienten mit der Hörstörung die 30 db-Linie erreicht bzw. lagen weit darüber. In allen Fällen bestand eine mehr oder weniger deutliche Schalleitungskomponente, auffallend war jedoch eine nicht erwartete Schallempfindungskomponente bei allen Patienten, die die Autoren mit reflektorischer Irradiation erklären, wobei die zentrifugale Projektion in periphere Zonen erfolgt, die meist dem reflexauslösenden Prozeß benachbart liegen.

Die Veröffentlichung des Kiefergelenksyndroms durch Costen hatte eine Vielzahl von Stellungnahmen und Erklärungsversuchen von Autoren der verschiedensten Fachgebiete zur Folge. Neue Symptome wurden hinzugefügt, andere von Costen beschriebene weggelassen. (Nach Langhammer (33) wahrscheinlich keine Geschmacksstörung beim Costen-Syndrom) Dies führte zwangsläufig zu einer Verwaschung dieses Syndrombegriffes. In der otologischen Literatur wird besonders der pathogenetische Zusammenhang der Hörstörungen mit Kiefergelenkserkrankungen diskutiert, doch finden sich auch zahlreiche Autoren, die eine Kiefergelenksaffektion im Sinne Costens strikt ablehnen.

Lindblom (34) hatte zwar schon 1927 die dann später von Costen vertretenen Erklärungen der Schwerhörigkeit wie Funktionsstörung und Kompression der Tuba Eustachii beschrieben, zog aber schon damals in Erwägung, daß durch sklerotische Veränderungen eine Irritation der Arteria tympanica und der Chorda tympani entstehen und dadurch eine Schwerhörigkeit, ja sogar völlige Taubheit resultieren könne.

Schwartz (53) spricht von einer mit Schmerz verbundenen Dysfunktion des Kiefergelenkes, die von praedisponierenden psychischen und physiologischen Faktoren aber auch von unmittelbaren Faktoren (Muskelüberbeanspruchung bei weitem Öffnen, Zahnbehandlung, Gähnen, usw.) ausgelöst werden kann. Nach Schwartz soll ein Stadium der funktionellen Inkoordination der Unterkiefermuskeln mit Symptomen wie Gelenkknacken und wiederholter Sub- oder Dislokation dem Stadium der schmerzhaften Bewegungseinschränkung und der schmerzhaften Muskelspasmen vorangehen. Es wird

sogar gefordert, daß eine Vorverlagerung des Kieferköpfchens vor den Processus articularis nur beim Vorhandensein klinischer Zeichen (Spasmen, Schmerz) als pathologisch ansonsten durchaus als physiologisch anzusehen ist.

Scheideler (52) denkt nach Wegfall der Zähne als Führungselement und daraus resultierenden Veränderungen im Kiefergelenk (Abflachung des Gelenkköpfchens und des Tuberculum articulare, Discusschädigung und Kapseldegeneration) an eine Dysfunktion der Kaumuskeln, aus der eine direkte und indirekte Beeinflussung der Tubenmuskulatur und schließlich eine Störung ihrer reflektorischen Tätigkeit resultieren könne. Eine direkte Beeinflussung des Mittelohres durch ein verlagertes Kieferköpfchen oder auch der knöchernen oder knorpeligen Tube wie es Lindblom, Wright und andere angeben lehnt der Verfasser ab. Druckusuren am Os tympanicum werden für möglich gehalten, bleiben jedoch ohne Einfluß auf das Gehör.

Ronkin (50) führt wiederum die Schwerhörigkeit und den Tinnitus auf eine Tubendurchlüftungsstörung zurück, die durch die Irritation der entwicklungsgeschichtlich bedingt gleich innervierten Musculus tensor veli palatini und des Musculus tensor tympani hervorgerufen sein soll. Diese Irritation sei durch ständige physiologische Größen- und Tonusschwankungen des Musculus pterygoideus internus ausgelöst worden; es wird damit ein direkter Zusammenhang von Kiefergelenksfehlstellung und Tieftonschwerhörigkeit abgelehnt. Allerdings wurden bei den Untersuchungen Ronkins (51) nur Sprachaudiogramme durchgeführt, eine Unterscheidung zwischen Schalleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit wurde nicht getroffen.

Wing (68) lehnt die Rückführung aller Symptome des Syndroms auf eine Ursache nämlich das Kiefergelenk, wie das Costen tat, ab und ordnete eine Hörverschlechterung als Symptom im Symptomenkomplex als sehr umstritten, selten und unter Umständen sogar als rein zufällig ein. Trotzdem, und nicht zuletzt wegen der guten prothetischen Behandlungsmöglichkeiten sollte als großer Überbegriff für Kiefergelenksirritationen als Resultat pathologischer anatomischer und pathologischer physiologischer Veränderungen innerhalb der Mundhöhle die Bezeichnung Costen-Syndrom beibehalten werden.

Eschler (22) stellt aus kieferchirurgischer bzw. kieferorthopädischer Sicht fest, daß präaurikuläre Schmerzen im Sinne des Costen-Syndroms meist nicht durch primäre

Gelenkerkrankungen oder durch Störungen der Kondylenbewegungen als Folge von Zahnverlust oder Zahnfehlstellung, sondern durch "mandibulomotorische Inkoordination" verursacht werden. Diesen lägen Innervationsstörungen einzelner Muskeln zugrunde, in denen einzelne Muskeln infolge eines zu hohen Innervationsaufwandes hypervalent sind. Zur Frage der Hörstörungen nimmt Eschler jedoch keine Stellung.

Andere Autoren wie Dechaume (19), Poggidi und Rouot wollen die Schmerzsymptome infolge einer Irritation der periarteriellen sympathischen Nervenplexus sehen und führen als Beweise andere Symptome wie Gesichtssödeme, fleckige Rötungen, Gelenkparaesthesien und Speicheldrüsenbeschwerden an.

Beickert (2), Gisselson und Lötström diskutieren sogar einen direkten Einfluß des sympathischen Nervensystems auf das Innenohr.

Im Jahre 1959 äußert Freese (24) als Entstehungsursache der Schwerhörigkeit erstmals die Möglichkeit einer Tubenkonstriktion durch einen myofascialen Triggermechanismus, der einen Spasmus der Kau- und Tubenmuskulatur auslöst, ohne exakte Beweise vorlegen zu können. Seine Vermutungen stützen sich auf Patienten, die spontan eine Hörverbesserung bei leichter Schwerhörigkeit angaben, wenn der myofasciale Triggermechanismus in der Mandibulärmuskulatur geblockt wurde. Auf dem Wege über diesen myofascialen Triggermechanismus erklärt Freese auch die Kopf- und Halsschmerzen, den Schwindel sowie sämtliche anderen Symptome des Costen-Syndroms, und führt weiter aus, daß ein Triggerbezirk in einem Muskel "trigger areas" in anderen Muskeln erzeugen kann. Erwähnt werden mechanisch tastbare Verspannungen des Kiefergelenkes sowie Schmerzen im Biventer- und Geniohyoideusbereich, die auf die Zunge und den Rachen projiziert werden. Der Spasmus dieser Muskeln oder die Triggerareas in diesen verursachten die Schmerzen oder brennenden Sensationen, die das Costen-Syndrom beinhaltet. Travell (65) unterteilt die Ursachen für das Entstehen einer myofascialen Triggerarea in die unmittelbar auslösenden Ursachen und in die praedisponierenden Faktoren. Zur ersten Gruppe der unmittelbar auslösenden Ursachen zählt Travell Traumen der Muskeln, Über- oder Unterbeanspruchung, körperliche Abkühlung, Mangel an Bewegung, akute Organverletzungen wie Myokardinfarkte oder Entzündungen mit reflektorischen Spasmen der betreffenden Muskulatur, sowie akuten psychischen Stress. Als praedisponierende Faktoren nennt er chronische Muskel-

überbeanspruchung, generelle Ermüdung, akute Infektionskrankheiten, Herderkrankungen und vieles mehr. Der Verfasser nimmt weiterhin an, daß es sich beim Triggermechanismus wahrscheinlich um einen Rückkopplungsmechanismus in der Nervenleitung handele. Von klinischer Bedeutung sei, daß dadurch ein sich selbst erhaltender Circulus vitiosus hervorgerufen werde. So sei es oft sehr schwierig eine Differentialdiagnose zu treffen, ob es sich um eine Schädigung des Kiefergelenkes oder um einen myofascialen Triggermechanismus handele, der die Symptome des Costen-Syndroms auslöse. Es spräche vieles nach der Meinung Freeses gegen die Kiefergelenksätiologie des Costen-Syndroms, denn alle Symptome könnten durch den myofascialen Triggermechanismus ausgelöst werden.

Auch die Meinung Freeses steht heute noch ziemlich allein da, doch sind die Erklärungen Costens wie die der meisten vorher angeführten Autoren nicht allgemein anerkannt.

Eine Reihe von Autoren findet dagegen für die Ohrsymptome wie Hörverlust, Druckgefühl in den Ohren und Ohrgeräusche nicht mehr die Verlagerung des Gelenkköpfchens nach hinten als Ursache sondern sieht vielmehr eine Einengung der Tuba Eustachii durch eine kiefergelenksabhängige lymphatische bzw. venöse Stauung im Tubenbereich als auslösend an.

Young (70) konnte zeigen, daß Lymphgefäße vom inneren Ohr durch die Fissura petrotympanica, durch das Gelenkgewebe und nach caudal am Kondylenhals entlanglaufen. Seldin (55) führt aus, daß der Lymphabfluß durch einen verlagerten Kondylus oder durch ein Ödem der Umgebung beeinflußt werden könnte und so eine Irritation des Hörorgans zustande käme. Der erste jedoch, der den Lymphabfluß mit dem Hörverlust in Verbindung brachte, war Crowe (17, 18) der dies bereits in den Jahren 1938 und 1939 von Langzeitbeobachtungen an Kindern berichtete. Crowe sprach hier von einer Tubenverlegung durch Lymphgewebshyperplasie; auch Kelly (30) und Langheinz schlossen sich später der Meinung, daß eine Tubenstenose infolge Blockade des Lymphabflusses durch Verspannung der Tubenmuskulatur ursächlich sei, an.

Nach den anatomischen und histologischen Untersuchungen von Sicher (57) könne weder der Nervus auriculotemporalis noch die Chorda tympani vom Kondylus mandibulae erreicht werden. Eine direkte mechanisch bedingte Verlegung durch Muskulatur wird

ebenso abgelehnt, eine Verstopfung der Tuba Eustachii bedingt durch lymphatische oder venöse Stauungen der Schleimhaut aber in Erwägung gezogen. Neben Sicher postulieren auch Zimmermann (71), Christensen (10) und Seaver (54) im Gegensatz zu Costen eine Verlegung der Ohrtrumpete bei Kiefergelenksschlußstörungen durch eine Lymphstauung als aetiologisches Substrat.

Während sich in letzter Zeit somit doch eine Meinung verdichtet bzgl. der Ätiologie der Mittelohrkomponente, herrscht über die Zugehörigkeit einer Innenohrschwerhörigkeit zum Costen-Syndrom und gegebenenfalls deren pathogenetischen Einordnung Uneinigkeit.

Doch sollte bei Erklärungsversuchen der otologischen Symptomatik bei Costen-Syndrom-Patienten insbesondere auch der von Kittel und Kobes und anderen Autoren festgestellten Schallempfindungsstörung hervorgerufen durch reflektorische Irradiation immer an eine Menière'sche Erkrankung gedacht werden, bei der pathogenetisch eine "vasoneurotische Diathese" der feinsten arteriellen Gefäße eine Rolle spielen, die sich im spastisch-atonischen Symptomenkomplex manifestiert (43). Wildhagen (67) und Moritz (40) sind sich über einen eindeutigen Zusammenhang von M. Menière und einer Affektion der oberen Halswirbelsäule einig; die Ursache der Menierschen Erkrankung soll nach Moritz (41) sogar in der überwiegenden Zahl der Fälle ein zervikal bedingter Reizzustand des sympathischen Nervensystems sein, wobei die Cochlea primär und erst sekundär der Nervus vestibularis betroffen wird. Auf Kiefergelenksveränderungen beim Cervikalsyndrom könne jedoch lediglich die Neuralgie im Ausbreitungsbereich des Nervus auriculotemporalis (Otalgie, Schläfe, Vorderseite der Ohrmuschel) im Sinne einer Projektionsneuralgie zurückgeführt werden, so daß es sich beim Costen-Syndrom um ein zeitliches Zusammentreffen von Kiefergelenksbeschwerden und einem Cervikalsyndrom handelt, wobei die Ursachen verschieden sind. Moritz (42) kann sich also nicht mit dem Erklärungsversuch eines Kausalzusammenhanges zwischen Gebißanomalie und Hörstörung durch Kittel und Kobes einverstanden erklären und nennt hierfür 3 Gründe :

1. Eine zentral zustande kommende Schmerzprojektion in die Peripherie ist nur mittels zentraler sensibler Nervenzellelemente möglich.

2. Eine zentral zustandekommende Schmerzprojektion in die Peripherie ist nicht imstande, in der Peripherie ein Krankheitsgeschehen geschweige denn einen Ausfall oder eine Störung in einem Sinnesorgan zu verursachen.
3. Unmöglich besteht eine zentrifugale (ursprünglich Schmerz-) Projektion mittels sensorischer Sinneszellen, wie etwa mittels zentraler Cochlearis- oder Vestibulariszell- oder -nervelemente.

Nach Moritz läge also eine Übereinstimmung der Symptome des sogenannten Costen-Syndroms mit einem cervikalen Sympathicus-Irritationssyndrom vor, bei welchen lediglich objektivierbare Kiefergelenksbeschwerden bzw. -veränderungen fehlen. Auch sei das Durchschnittsalter der Patienten mit Costen-Syndrom etwa gleich mit dem des Cervicalsyndroms, welches einen Häufigkeitsgipfel bei 50,5 Jahren aufwies, was allerdings im Widerspruch von Hupfaufs Untersuchungen steht (29); er gab den Höhepunkt der Morbidität bei Patienten mit ca. 24 Jahren an.

Nachdem Pellnitz (45) die Schwerhörigkeit beim Costen-Syndrom als Zusatzsymptom auffaßt, die meisten anderen bisher erwähnten und zitierten Autoren die Schwerhörigkeit jedoch als zum Costen-Syndrom gehörig bezeichnen, hält Decher (20) in seiner Schrift über das HWS-Syndrom in der Otologie diese Frage noch für unentschieden. Auf Grund eigener Untersuchungen soll hierzu ein Beitrag geliefert werden, in dem primär der Frage nachgegangen werden soll, ob, wie von einer Reihe von Autoren behauptet wird, die Schallempfindungsschwerhörigkeit auch ein Symptom des Costen-Syndroms ist.

B METHODIK UND MATERIAL

Zur Klärung der Fragestellung wurden die Jahrgänge 1966 bis 1970 der Kartei der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Mainz nach Costen-Syndrom durchsucht. Es konnte auf 31 als gesichert anzusehende Costen-Syndrome zurückgegriffen werden, die sowohl otologisch wie dentologisch (Universitäts-Zahn-Mund- und Kieferklinik Dir. Prof. Jung) untersucht waren. Als Führungssymptome des Costen-Syndroms wurden Kiefergelenkbeschwerden, neuralgische Schmerzen im Kopf- und Halsbereich und sensible sowie sensorische Störungen im Epi-, Meso- und Hypopharynx bei Nachweis einer Bißanomalie bewertet. Neben diesen Hauptkriterien wurde besonders nach begleitenden Schalleitungs-, Schallperceptions- und Vestibularissymptomen entsprechend der aufgeworfenen Fragestellung gefahndet.

Unter den 31 Patienten fanden sich 8 Patienten mit verschiedengradiger Schwerhörigkeit des Schalleitungs- bzw. des Schallempfindungstyps, die schwellenaudiometrisch nachgewiesen werden konnte. Diese 8 Patienten wurden Monate bis 4 Jahre nach der Diagnosestellung und Behandlung im März/April 1970 einer speziellen Nachuntersuchung zugeführt, bei der die früheren Befunde kontrolliert und insbesondere nach anderen möglichen Ursachen der Schwerhörigkeit wie Lärmschäden, Presbyakusis, Otosklerose, arteriosklerotischer Schwerhörigkeit, erblicher Schwerhörigkeit oder einem Cervikalsyndrom gefahndet wurde. Zur klinischen Untersuchung des Kauapparates, der klinischen und anamnestischen Feststellung der Neuralgien im Kopf- und Halsbereich, der Störungen im Mund-, Nasen- und Rachenbereich, sowie der speziellen Ohr- und Vestibularissymptomatik wurden ausführliche audiometrische Untersuchungen mit Tonschwellen-, Überschwellenmessungen (Lüschertest) und Sprachaudiogramm, die Röntgenfunktionsaufnahmen der Kiefergelenke nach Schüller, Röntgenaufnahmen der Ohren nach Stenvers, seitlichen Halswirbelsäulenröntgenaufnahmen sowie Vestibularisprüfung auf Spontan- und Provokationszeichen und experimenteller kalorischer Kalt- und Warmwasserprüfung der Labyrinth durchgeföhrt.

Fall 1 : (J.I. 4313/69)

Im Fall 1 handelt es sich um eine 34 Jahre alte Patientin, die im August 1969 in der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten wegen prothetischer Versorgung in ambulanter Behandlung war.

Anamnese und Befund zur Zeit der Erstuntersuchung am 19.8.69

Die Patientin war längere Zeit im Molareng Gebiet des Unter- und Oberkiefers unbezahlt und klagt seit kürzerer Zeit über Druckgefühl der rechten Kopfseite, häufiges taubes Gefühl des rechten Ohres, über Schmerzen im Bereich beider Kieferhöhlen und über eine geringe subjektive Hörverschlechterung. Audiometrisch konnte eine Schallempfindungsschwerhörigkeit bds. nachgewiesen werden.

Klinische, röntgenologische und audiometrische Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung am 4.4.1970

Intraoral hatte sich nach längerem Zahnverlust eine geringfügige Bißsenkung konstatiert. Die Röntgenaufnahmen der Nebenhöhlen und der Kiefergelenke waren ohne Besonderheiten, die Röntgenaufnahme der seitlichen Halswirbelsäule zeigte eine geringfügige Dorsalverlagerung des 3. Halswirbelkörpers. Klinisch und röntgenologisch war kein Cervikalsyndrom diagnostizierbar. Audiometrisch war eine mittelgradige beidseitig etwa gleiche Innenohrschwerhörigkeit zu erkennen.

Die Röntgenaufnahme nach Stenvers war unauffällig, die inneren Gehörgänge waren gleich weit, die Pyramiden waren glatt begrenzt.

1. Diagnose :

Costen-Syndrom

2. Diagnose :

Ungeklärte Innenohrschwerhörigkeit

Therapie :

Eingliederung einer Aufbißschiene.

Fall 2 : (M.O. 8.4.68)

Im Fall 2 handelt es sich um eine 67 Jahre alte Patientin, die im April 1968 in der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und in der Zahn-, Mund- und Kieferklinik zu Mainz in ambulanter Behandlung war.

Anamnese und Befund zur Zeit der Erstuntersuchung am 8.4.68

Die Patientin klagte über damals schon ca. 3 Monate anhaltende vermehrte Schmerzen der rechten Stirn und Schläfe. Die Schmerzen zögen öfters in den rechten Hinterkopf und von da aus in den Nacken. Die Beschwerden treten besonders nach dem Essen auf, auch wurde eine Trockenheit der Nasenschleimhaut angegeben. Es fand sich eine Innenohrschwerhörigkeit.

Klinische, röntgenologische und audiometrische Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung

Bei den klinischen Symptomen konnten keine wesentlichen Veränderungen zu den Befunden der Erstuntersuchung gefunden werden. Die Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule seitlich zeigte eine gewisse Steilstellung, eine Randzackenbildung im unteren Anteil und teilweise abgeriebene Wirbelkörperoberkanten. Die Schüllerfunktionsaufnahmen ließen eine beiderseitige Subluxation der Kieferköpfchen erkennen, die links ausgeprägter als rechts war. Das Audiogramm ergab eine mittelgradige Innenohrschwerhörigkeit rechts vom Schallempfindungstyp.

1. Diagnose :

Costen-Syndrom rechts

2. Diagnose :

Innenohrschwerhörigkeit,
HWS-Syndrom rechts
(röntgenologisch u. klinisch)

Therapie :

Eingliederung einer Aufbißplatte.

Fall 3 : (P. Chr. 636/69)

Bei Fall 3 handelt es sich um eine 30 Jahre alte Patientin, die im Januar 1969 in der Universitäts- Hals-, Nasen-, Ohrenklinik in ambulanter Behandlung war.

Anamnese und Befund zur Zeit der Erstuntersuchung am 22.1.1969

Die Patientin gibt seit einer Zahnextraktion 1961 im rechten Unterkiefer ein ständiges schmerzhaftes Druckgefühl an, das sich vom rechten Unterkieferwinkel bis zum Jochbogen manifestiert. Der Schmerz ist unabhängig von Kaubewegungen. Eine Unterkieferrevision vom Hausarzt der Patientin ergab keine Besonderheiten. Es bestand kein Kieferhöhlen-druck- oder -klopfschmerz. Ein Knacken war in beiden Kiefergelenken zu hören. Bei Versteifung der Nackenmuskulatur war ein Druckschmerz rechts mehr als links auslösbar. Die Mundöffnung war etwas eingeschränkt und eine Deviation nach links erkennbar. Nach Extraktion von **14** und nachfolgender Kippung der Nachbarzähne war ein sicherer Aufbiß auf die Platte nicht mehr gegeben und somit die Platte funktionsuntüchtig. Infolge der ständigen Schmerzbelastung befindet sich die Patientin in einer psychisch schlechten Verfassung. Audiometrisch fand sich eine Innenohrschwerhörigkeit.

Klinische, röntgenologische und audiometrische Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung am 14.3.1970

Infolge der Funktionsuntüchtigkeit der Platte konnte zur Zeit der Nachuntersuchung kein therapeutischer Erfolg verzeichnet werden. Die röntgenologische Aufnahme der seitlichen Halswirbelsäule zeigte eine Streckstellung sowie eine Gelenkspaltverengung zwischen Th 1 und Th 2. Die Schüllerfunktionsaufnahmen der Kiefergelenke wiesen keine Besonderheiten auf. Die Röntgenaufnahme nach Stenvers zeigte die inneren Gehörgänge gleich weit, die Pyramiden waren glatt begrenzt. Auch die röntgenologische Darstellung des Unterkieferkörpers war o.B. Die audiometrischen Messungen ergaben eine hochgradige Innenohrschwerhörigkeit.

1. Diagnose :

Costen-Syndrom

2. Diagnose :

Innenohrschwerhörigkeit, HWS-Syndrom
(röntgenologisch u. klinisch)

Therapie :

Eingliederung einer Aufbißplatte.

Fall 4 : (R. G. 1273/70)

Im Fall 4 handelt es sich um eine 42 Jahre alte Patientin, die im März 1966 in der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik und im April 1966 in der Universitäts-Zahnklinik zu Mainz in ambulanter Behandlung war.

Anamnese und Befund zur Zeit der Erstuntersuchung im März bzw. April 1966

Die Patientin klagt über eine Druckempfindlichkeit und einen ziehenden Schmerz im rechten Unterkiefer in der Gegend 3-5 bis ins Ohr ausstrahlend. Ein Druckschmerz ist über dem rechten Kiefergelenk auslösbar. Öfters wird über Schulter- und Nackenschmerzen geklagt, die in den Kopf und bis in die Stirn ausstrahlen. Beim Öffnen des Mundes ist eine Deviation nach links, beim Schließen ein terminales Knacken in beiden Kiefergelenken festzustellen. Geringer Druckschmerz am Occipitalaustrittspunkt ist auslösbar. Die Patientin beschreibt ferner Benommenheitsgefühle aber keinen regelrechten Drehschwindel. Die Patientin trägt in beiden Kiefern je eine größere Teilprothese.

Klinische, röntgenologische und audiometrische Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung am 21.3.1970

Da die eingegliederte Aufbißplatte nach 8 Wochen keine Besserung ergab, wurde sie nicht weiter getragen. Der klinische Befund gleicht dem der Erstuntersuchung. Der Occipitalisaustrittspunkt ist noch druckschmerzhaft, die Muskeln des Nackens und der Schultern sind verspannt. Die Röntgenaufnahme der seitlichen Halswirbelsäule war unauffällig, sie zeigte keinen Anhalt für Zwischenwirbelverengungen und keine Spondylosezeichen. Die Funktionsaufnahme der Kiefergelenke nach Schüller ließ beide Kieferköpfchen beim Öffnen vor dem Tuberculum articulare erkennen, die Gelenkflächen waren jedoch unauffällig. Audiometrisch lag eine leicht- bis mittelgradige Innenohrschwerhörigkeit vor.

1. Diagnose :

Costen-Syndrom

2. Diagnose :

Innenohrschwerhörigkeit, HWS-Syndrom
(klinisch)

Therapie :

Eingliederung einer Aufbißplatte.

Fall 5 : (Sch. M. 4701/70)

Im Fall 5 handelt es sich um eine 36 Jahre alte Patientin, die im September 1969 in der Universitäts-HNO- sowie der Zahnklinik in ambulanter Behandlung war.

Anamnese und Befund zur Zeit der Erstuntersuchung am 9.9.1969

Die Patientin klagt seit etwa einem halben Jahr über Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, die ins rechte Ohr und in den Hinterkopf ausstrahlen, außerdem bestehe ein Druckgefühl im rechten Ohr. Der Musculus temporalis ist druckschmerzempfindlich, in beiden Kiefergelenken ist ein Knacken beim Öffnen und Schließen des Mundes zu hören, welches rechts lauter als links ist. Die Muskeln des Nackens und der Wirbelsäule sind verspannt, öfters werden hier Schmerzen angegeben. Die Patientin trägt im Oberkiefer Zahnersatz, im Unterkiefer wurde er wegen Schleimhautreizung weggelassen. Audiometrisch konnte eine Schallempfindungsschwerhörigkeit kombiniert mit einer Schalleitungsschwerhörigkeit nachgewiesen werden.

Klinische, röntgenologische und audiometrische Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung am 14.3.1970

Die Muskelverspannung am Kiefergelenk, der Hinterkopfschmerz und das Druckgefühl im Ohr haben eine subjektive Besserung erfahren. Die Muskeln der Halswirbelsäule sind noch immer verspannt und druckschmerzhaft. Die röntgenologische Darstellung der Nasennebenhöhlen und die Röntgenaufnahmen nach Stenvers zeigten keine Besonderheiten. Bei der Schüller-Funktionsaufnahme der Kiefergelenke bestand der Verdacht einer Kiefergelenkssubluxation. Die Halswirbelsäule war röntgenologisch unauffällig. Das Audiogramm weist nur noch eine geringgradige Innenohrschwerhörigkeit nach.

I. Diagnose :
Costen-Syndrom rechts

2. Diagnose :
Innenohrschwerhörigkeit, HWS-Syndrom
(klinisch)

Therapie :
Eingliederung einer Aufbißplatte.

Fall 6 : (T.A. 1264/70)

Im Fall 6 handelt es sich um eine 36 Jahre alte Patientin, die im März 1969 in der Zahn-, Mund- und Kieferklinik und der Hals-, Nasen- Ohrenklinik in Mainz in ambulanter Behandlung war.

Anamnese und Befund zur Zeit der Erstuntersuchung am 7.3.1969

Die Patientin hatte seit ca. 1 Jahr Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, Schläfenkopfschmerz und Druckgefühl im linken Ohr. Beim Öffnen und Schließen des Mundes war ein terminales Knacken in beiden Kiefergelenken hörbar; beim Öffnen des Mundes war eine Deviation vorhanden. Im linken Ohr wurde ein leichtes Ohrensausen angegeben. Nach längerem Zahnverlust im Ober- sowie im Unterkiefer hatte sich eine Bißsenkung manifestiert. Audiometrisch konnte eine Schallempfindungs- kombiniert mit einer Schalleitungsschwerhörigkeit des linken Ohres nachgewiesen werden.

Klinische, röntgenologische und audiometrische Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung am 21.3.1970

Nach Eingliederung einer Aufbißplatte am 8.4.1969 war die Patientin am 16.5.1969 beschwerdefrei, auch das Ohrensausen im linken Ohr war verschwunden. Die röntgenologische Darstellung der seitlichen Halswirbelsäule ließ eine leichte Skyphose im unteren Anteil der HWS sowie eine geringgradige Verengung zwischen dem Halswirbelkörper 5 und 7 erkennen. Die Schüller-Funktionsaufnahme der Kiefergelenke ergab bei Öffnung des Mundes eine Subluxation beider Kieferköpfchen. Die Stenvers-Röntgenaufnahmen zeigten keine Besonderheiten. Die audiometrische Messung zeigte eine mittelgradige Schallempfindungsschwerhörigkeit.

1. Diagnose :

Costen-Syndrom

2. Diagnose :

Innenohrschwerhörigkeit, HWS-Syndrom

(röntgenologisch u. klinisch)

Therapie :

Eingliederung einer Aufbißplatte.

Fall 7 : (T. W. 3932/70)

Im Fall 7 handelt es sich um einen 78 Jahre alten Patienten, der im August 1969 in ambulanter Behandlung in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik und der Zahnklinik der Universität Mainz war.

Anamnese und Befund zur Zeit der Erstuntersuchung am 1.8.1969

Der Patient klagte seit ca. 10 Wochen über Druckschmerz in beiden Ohren, der hauptsächlich bei Mahlbewegungen auftrat. Seit ca. 10 Jahren bestehe eine beiderseitige Schwerhörigkeit und ein Knacken in beiden Kiefergelenken. Beim Öffnen des Mundes war eine Deviation nach links festzustellen. Rechtseitig wurden Hinterkopf-Nacken- und Schulterschmerzen angegeben. Das Gebiß ist lückenhaft, im Oberkiefer wird eine totale Prothese mit zu geringer Bißhöhe getragen, im Unterkiefer eine Teilprothese von 3-3.

Klinische, röntgenologische und audiometrische Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung am 23.3.1970

Nach Eingliederung einer Aufbißplatte am 27.8.1969 war der Patient am 7.10.1969 nahezu beschwerdefrei. Die röntgenologische Darstellung der Kiefergelenke nach Schüller in der Funktion zeigte eine Subluxation des linken Kiefergelenkes. Die Röntgenaufnahmen nach Stenvers waren wieder ohne Besonderheiten, die inneren Gehörgänge waren gleich weit, die Pyramiden glatt begrenzt. Die Röntgenaufnahme der seitlichen Halswirbelsäule läßt eine erhebliche Spondylose zwischen dem 5. und 7. Halswirbelkörper erkennen, eine Zwischenwirbelraumverengung liegt bei HWK 5 und 6 vor. Das Audiogramm ergab eine Innenohrschwerhörigkeit, die sich in ihrem Ausmaß mit der altersentsprechenden Kurve deckt.

1. Diagnose :

Costen-Syndrom

2. Diagnose :

Innenohrschwerhörigkeit, Presbyakusis,
HWS-Syndrom (röntgenologisch u. klinisch)

Therapie :

Eingliederung einer Aufbißplatte.

Fall 8 : (V. H. 4287/70)

Im Fall 8 handelt es sich um einen 40 Jahre alten Patienten, der im August 1969 in der Hals-Nasen-Ohrenklinik und der Zahn-, Mund- und Kieferklinik der Universität Mainz in ambulanter Behandlung war.

Anamnese und Befund zur Zeit der Erstuntersuchung am 15.8.1959

Seit 1 1/2 Jahren bemerkt der Patient eine zunehmende Schwerhörigkeit rechts, seit kürzerer Zeit auch links. Der Patient klagt über ziehende Schmerzen hinter beiden Ohren, links jedoch mehr als rechts, über Druckschmerz im linken Ohr und über Schmerzen im linken Hinterkopf, die bis zur Protuberantia externa hochziehen; abends seien die Schmerzen verstärkt im linken Unterkieferwinkel wahrzunehmen. Der Patient trägt im Oberkiefer eine Totalprothese. Er war 10 Jahre im Lärmbetrieb beschäftigt gewesen, in dem die untere Schädigungsgrenze von 85 dB. weit überschritten wurde.

Klinische, röntgenologische und audiometrische Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung am 14.3.1970

Bei den klinischen Symptomen hatten sich bis zur Nachuntersuchung keine wesentlichen Änderungen ergeben. Die röntgenologische Darstellung der seitlichen Halswirbelsäule zeigt eine verstärkte Lordose, war aber sonst unauffällig. Die Röntgenaufnahmen der Kiefergelenke nach Stenvers und Schüller waren ohne Besonderheiten. Das Audiogramm gab über eine ausgeprägte Innenohrschwerhörigkeit im Hochtonfrequenzbereich Aufschluß.

1. Diagnose :

Costen-Syndrom

2. Diagnose :

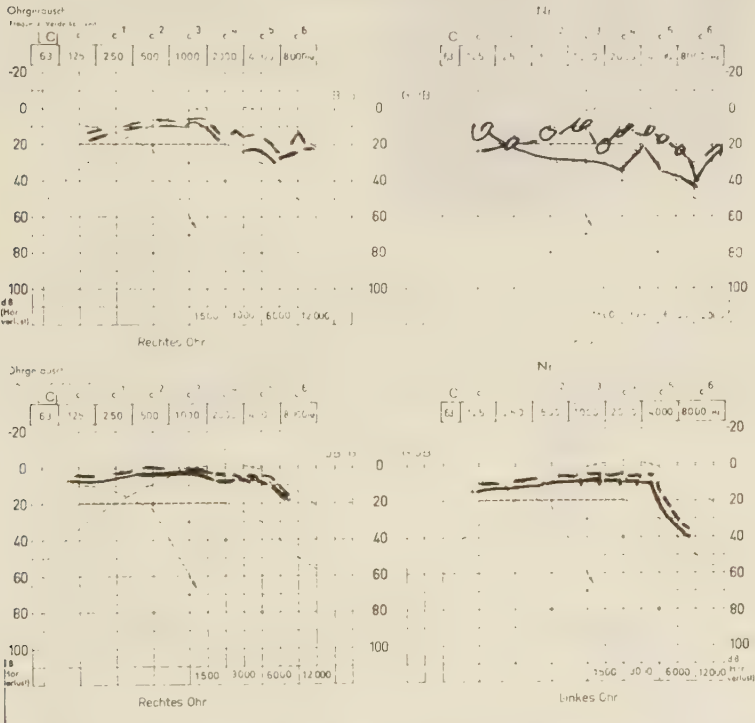
Innenohrschwerhörigkeit (Lärmschwerhörigkeit), HWS-Syndrom (klinisch)

Therapie :

Eingliederung einer Aufbißplatte.

C ERGEBNISSE UND DISKUSSION

Von 31 Patienten mit der Diagnose COSTEN-Syndrom zeigten 8 Patienten eine mehr oder weniger ausgeprägte Schwerhörigkeit. Bei 6 Patienten handelte es sich um eine reine Schallempfindungsschwerhörigkeit, zwei der Fälle wiesen eine kombinierte Schwerhörigkeit auf; bei diesen beiden letzten Patienten mit der kombinierten Schwerhörigkeit war bei der Nachuntersuchung, also nach Behandlung der Bissanomalien, die Schalleitungskomponente nicht mehr nachweisbar.



Audiogramme der Pat. 6 (A.T. 36J-1264/70) vor und nach Behandlung

Oben : Die Hörprüfung vor der Therapie zeigt links eine Schalleitungsschwerhörigkeit.

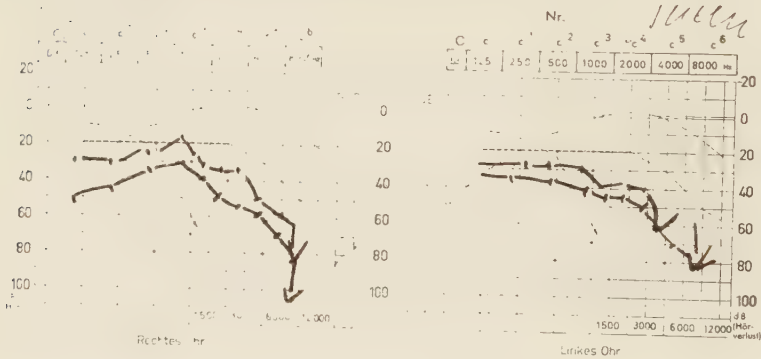
Unten : Nach der Therapie ist die Schalleitungskomponente links verschwunden.

Von den 8 verbleibenden Schwerhörigkeiten zeigten nach exakter Untersuchung, daß bei 7 Patienten ein Cervikal-Syndrom angenommen werden muß. Für die Auslösung dieses Cervikal-Syndroms sind mehrere Theorien bekannt und auch anerkannt.

Nach der neuralen Theorie (46) soll nach Kompression des Nervus vertebralis über sympathovasomotorische Fasern ein Spasmus der Arteria vertebralis und ihrer Endverzweigung ausgelöst werden, während die vaskuläre Theorie eine direkte Kompression der Arteria vertebralis fordert. In der dritten Theorie wird die Arteria und der Nervus vertebralis als eine funktionelle Einheit gesehen.

Hierzu ein typisches Audiogramm der Patientin 3 (Chr. P. 30 J; 636/69) :

"Innenohrschwerhörigkeit bei Cervicalsyndrom"



(Audiogramm der Patientin 3)

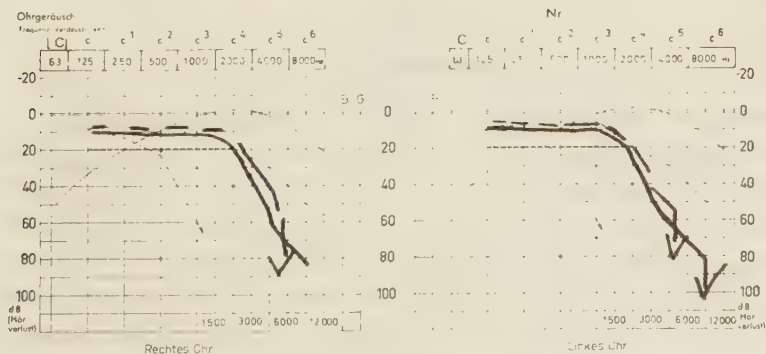
und die Darstellung der seitlichen
Halswirbelsäule des Patienten 7
(W.T. 78 J. 3932/70)



(Röntgenaufnahme HWS
seitlich des Pat. 7)

Bei einem Patienten kann die Innenohrschwerhörigkeit wohl auf ein chronisches Lärmtrauma zurückgeführt werden, war doch der Patient über 10 Jahre in einem Lärmbetrieb beschäftigt gewesen, in dem die untere Schädigungsgrenze von 85 dB wohl weit überschritten wurde. Der Hochtonverlust, die Hörsenken und der Lüschartest erhärten diese Annahme.

(Pat. 8 H.V. 40 J. 4287/70)

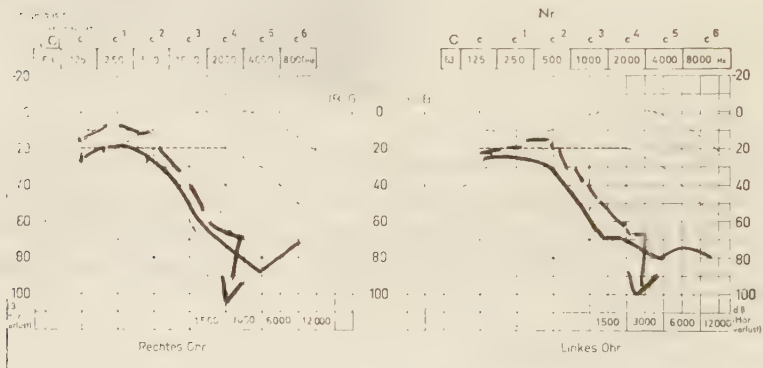


(Audiogramm des Pat. 8)

Als Presbyakusis kann die Schwerhörigkeit bei dem 78jährigen Patienten gedeutet werden; eine Hörminderung im hohen Tonbereich wurde nachgewiesen, auch stimmen die Kurven des Audiogrammes mit den Normkurven einer Altersschwerhörigkeit im 8. Lebensjahrzehnt überein. Klinisch findet sich bei unauffälligen Ohren eine kochleobasale Innenohrschwerhörigkeit symmetrisch beiderseits ohne Lautheitsausgleich.

Pathologisch-anatomisch überlagern sich bei der Presbyakusis die drei pathogenetischen Prozesse der senilen Atrophie des Ganglion spirale, der angiosklerotischen Innenohrdegeneration und natürlich die Folgen der allgemeinen Cerebralsklerose.

(Pat. 7 - W.T. 78 J. 3932/70)



(Audiogramm des Pat. 7)

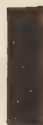
Bestehen somit bei 7 Pat. Hinweise bzw. teilweise auch Nachweise für eine nicht kiefergelenksabhängige Verursachung der Schallempfindungsschwerhörigkeit und zwar nur bei einem Patienten (Pat. 1 - L.J. 34 J. 4313/69) keine sichere andere Ursache zu eruieren, wobei offen bleibt, ob es sich um eine Innenohrstörung sui generis handelte, so erscheint unter dem Blickwinkel der schwierigen Erklärung die Schall-perceptionsschwerhörigkeit als Teil des Costen-Syndroms im Sinne von Kittel und Kobes nicht gesichert. Nach statistischer Erwartung kann man eher ein zufälliges Zusammen-treffen verschiedener Erkrankungen annehmen, was noch dadurch gestützt wird, daß

bei den verschiedenen aetiologisch in Frage kommenden Faktoren wie auch beim Costen-Syndrom degenerative Veränderungen im Vordergrund stehen. Es ist andererseits mit Blickwinkel auf den Fehler der kleinen Zahl zwar nicht möglich den schlüssigen Gegenbeweis einer Nichtzugehörigkeit der Schallempfindungsschwerhörigkeit zum Costen-Syndrom zu erbringen, doch spricht neben den bereits aufgeführten Fakten auch die Tatsache, daß sich die übrigen Symptome des Costen-Syndroms durch eine causale Therapie am Gebiß in der Regel bessern lassen, nicht jedoch die Schallempfindungsschwerhörigkeit dafür, daß es sich nicht um einen Teil des Syndroms handelt.

Faßt man die wesentlichen Untersuchungsergebnisse tabellarisch zusammen, so ergibt sich :

1
L. J. 34 J.
Nr. 4313/69

UNGEKLÄRTE
SCHWERHÖRIG-
KEIT



2
O.M. 67 J.
8.4.1968

3
Chr. P. 30 J.
636/69

4
G.R. 42 J.
1273/70

5
M.Sch. 36 J.
4701/70

6
A.T. 36 J.
1264/70

7
W. T. 78 J.
3932/70

8
H.V. 40 J.
4287/70

SCHALLEITUNGS-
SCHWERHÖRIGKEIT



CERVIKALSYNDROM



SCHALLEMPFINDUNGSSCHWERHÖRIGKEIT



PRESBY-
AKUSIS



LÄRM-
SCHADEN



Bei dieser relativ seltenen Erkrankung ist bei einem Patientengut von 31 Fällen keine gesicherte statistische Auswertung möglich.

Trotz dieser auf Grund des geringen Materials gebotenen Zurückhaltung können doch aus diesen Ergebnissen folgende Schlußfolgerungen gezogen werden :

1. Die objektiv nachweisbare Schallempfindungsschwerhörigkeit beim Costen-Syndrom ist relativ selten und zählt daher sicher nicht zu den Leitsymptomen dieses Krankheitsbegriffes.
2. Bei 7 von 8 nachuntersuchten schwerhörigen Costen-Syndrom-Patienten konnte eine andere mögliche Ursache der Schallempfindungsschwerhörigkeit gefunden werden.

Bei einem Patienten konnte anamnestisch und klinisch ein chronisches Lärmtrauma diagnostiziert werden, bei einem anderen Patienten ließ sich die Innenohrschwerhörigkeit wohl als Presbyakusis deuten. Bei allen 7 Patienten konnte klinisch oder röntgenologisch bzw. klinisch und röntgenologisch zusätzlich ein Cervikalsyndrom diagnostiziert werden.

Das Ergebnis spricht wohl im Sinne von Moritz (42) für ein zeitliches zufälliges Zusammentreffen von Kiefergelenks- und Cervikalsyndrom.

3. Eine Tubenventilationsstörung mit Schalleitungsschwerhörigkeit, wie sie bei zweien der Patienten beobachtet werden konnten, ist entsprechend den eingehenden Untersuchungen von Costen und anderen Autoren als sekundäre Irritation der Tubenmuskulatur durchaus denkbar. In diesem Sinne spricht nach unserem Ergebnis auch das Verschwinden der Schalleitungsschwerhörigkeit nach entsprechender Aufbißkorrektur.
4. Die vorliegenden Ergebnisse weisen wohl berechtigte Zweifel einer Kausalität einer Schallempfindungsschwerhörigkeit und einer Kiefergelenkerkrankung im Sinne Costens auf. Sie sollen den Anlaß geben, bei jedem Verdacht auf Costen-Syndrom mit nachweisbarer Schallperceptionsstörung nach anderen Ursachen insbesondere einem Cervikalsyndrom, einem Lärmtrauma oder einer Presbyakusis zu fahnden.

D ZUSAMMENFASSUNG

Beim Costen-Syndrom handelt es sich um einen Symptomenkomplex, der durch primäre und sekundäre Kiefergelenksirritation bedingt ist.

Es umfaßt :

1. Symptome des Kiefergelenkapparates : Gelenkknacken, spontaner Gelenkschmerz, Kauschmerz, Druckschmerz im Gelenk, Spannung und Druckschmerz der Kaumuskulatur.
2. Neuralgieforme Beschwerden im Kopf- und Halsbereich : Stirn-, Schläfen-, Nacken- und Schulterschmerz ein- und doppelseitig.
3. Sensible und sensorische Störungen im Epi-, Meso- und Hypopharynxbereich : neuralgieforme Schmerzen in diesem Gebiet, Globusgefühl, Metallgeschmack auf der Zunge.
4. Ohrsymptomatik : Dauernde oder intervallartige Hörverschlechterungen, die durch Tubendurchblasungen vielfach gebessert werden können, dumpfes Gefühl in den Ohren während des Essens, niederfrequente Ohrgeräusche, dumpfer Schmerz in und um das Ohr, kurzzeitig auftretende Schwindelzustände mit Nystagmus.

Während an diesem Symptomenkomplex die Punkte 1 - 3 unbestritten waren, war die Ohrsymptomatik des Costen-Syndroms bis zuletzt Gegenstand von Diskussionen. So wurden Schalleitungs-, Schallperceptions- und Vestibularissymptome im Wechsel der Meinungen einmal der Symptomatik zugerechnet dann wieder abgelehnt.

Zur Klärung der Zugehörigkeit der Schallempfindungsschwerhörigkeit zum Costen-Syndrom wurden eigene Untersuchungen vorgenommen.

Die in der Zeit von 1966 bis 1970 in der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Mainz behandelten 31 mit Costen-Syndromen wurden auf Schwerhörigkeit nachgeprüft.

Acht dieser Patienten, die eine audiometrisch nachweisbare Schwerhörigkeit aufwiesen, wurden nachuntersucht. Dabei wurde besonderer Wert auf die Ausforschung möglicher Ursachen der Schwerhörigkeit gelegt. Von den acht Schwerhörigen wiesen 6 eine reine

mehr oder minder ausgeprägte Schallempfindungsschwerhörigkeit auf, zwei Fälle hatten zusätzlich eine Schalleitungskomponente. In sieben Fällen konnten neben einem Costen-Syndrom andere pathologische Veränderungen ausgeforscht werden, die ursächlich für eine Schallempfindungsschwerhörigkeit in Betracht zu ziehen waren: Cervicalsyndrom, Altersschwerhörigkeit, Lärmschwerhörigkeit. Da die Erklärungsmöglichkeit der Schallempfindungsschwerhörigkeit durch Kiefergelenksveränderungen nicht stichhaltig ist, die anderen Causalfaktoren dagegen leicht erklärend heranzuziehen sind, wird für wahrscheinlich gehalten, daß die Kombination Schallempfindungsschwerhörigkeit/Costen-Syndrom zufällig ist und die Schallempfindungsschwerhörigkeit nicht Teilsymptom des Syndroms ist. Gestützt wird diese Annahme auch durch die Tatsache, daß die übrige Symptomatik des Costen-Syndroms therapeutisch durch Bißregulierung gebessert wird, die Schallempfindungsschwerhörigkeit dagegen nicht. Bei jedem Verdacht auf Costen-Syndrom in Kombination mit Innenohrschwerhörigkeit, soll deshalb nach anderen Ursachen der Schallempfindungsschwerhörigkeit gefahndet werden.

E LITERATURVERZEICHNIS

1. Baeder-Bederski-Anteda, H. Ein klinischer Beitrag zum sogenannten Costen-Syndrom
Inaugural-Dissertation Berlin, Februar 1962
2. Beickert, P., Gisselson, L., Der Einfluß des sympathischen Nervensystems
Lötstrom, B. auf das Innenohr
Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk. Heilk., 168,
495, 1956
3. Berlin, R., Dessner, L., Kopfschmerzdiagnostik und Kiefergelenksyndrom
Åberg, S. Svenska Läk.-Tidn. 51, 678, 1954
4. Bleiker, R.F. Ear Disturbance of Temporomandibular origin,
J. Am. Dent. A., 25, 1390, 1938
5. Böttger, H. Klinik und Therapie der funktionsbedingten
Kiefergelenkerkrankungen
Therapie, Wochenschr. 19, 840, 1962
6. Brewer, D.W. Audio-prosthetic Management of Eustachien
Tube Blockage,
Arch. Otolaryng. 68, 451, 1958
7. Brown, G.V. The Surgery of Oral diseases and Malformations,
Philadelphia, Lea and Febiger, p. 321, 1912
8. Butlin, H.T. Diseases of the Tongue
London, Cassel & Co. p. 417, 1885
9. Cheraskin, E. and Dynamics of Oral Diagnosis,
Langley, C.L. Chicago, The Year Book Publishers Inc. 1956
10. Christensen, G. The modern Concept of Disturbances of the
Temporomandibular Joint
Austral. D.J. 1, 249, 1956
11. Costen, J.B. A Syndrome of Ear and Sinus Symptoms Dependent
upon Disturbed Function of the Temporomandibular
Joint
Am. Otol. Rhinol. and Laryng. 41, 1, 1934
12. Costen, J.B. Diagnose of Mandibular Joint Neuralgia and its
Place in General Head Pain
St. Louis Mo. 1944

27. Goodfriend, D.S. Symptomatology and Treatment of Abnormalities
of Mandibular Articulation
Dent. Cosmos 75, 844, 1933
28. Hupfauf, L. Beitrag zum Costen-Syndrom
Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. 6, 143, 1960
29. Hupfauf, L. Symptomatik und Genese chronischer Kiefer-
erkrankungen
Dtsch. zahnärztl. Zschr. H 5, 225, März 1963 I
30. Kelly, W.J. and Langheinz, H.W. Dental Treatment of Trismus, Tinnitus, Otagia
and obscure Neuralgias
Arch. Otolaryng. 45, 191, 1947
31. Kirsch, Th. Zur Differentialdiagnose unklarer Kopf- und
Gesichtsschmerzen
Dtsch. med. Wschr. 81, 298, 1956
32. Kittel, G., Kobes, L. Das Ohr beim Costen-Syndrom
Z. Laryng. Rhinol. 43, 527, 1964
33. Langhammer, W. Geschmacksbestimmungen beim Costen-Syndrom
Med. Diss. Nürnberg, 1964
34. Lindblom, G. Balanced Occlusion
Vjschr. Zahnheilk., 43, 366, 1927
35. Marbowitz, H.A. and Gerry, R.G. Temporomandibular Joint Disease
Oral Surg., Oral Med., Oral Path., 2, 1309,
1949
36. Mathis, H. u. Winkler, W. Zahnheilkunde und Innere Medizin
Johann Ambrosius Barth-Verlag, Leipzig 1956
37. Miller, Ch. Das Costen-Syndrom in der Differentialdiagnose
von Kiefergelenkerkrankungen
Zahnärztl. Praxis 4, 125, 1953
38. Monson, G.S. Occlusion as Applied to Crown and Bridge Work
Journ. Nat. Dent. Ass. 7, 399, 1920
39. Monson, G.S. Impaired Funktion as Result of closed Bite
Journ. Nat. Dent. Ass. 8, 833, 1921
40. Moritz, W. Das cervicale Sympathicus-Syndrom und seine
praktische Bedeutung
Z. Laryng. Rhinol. 32, 270, 1953

41. Moritz, W. Morbus Meniere ohne Vestibularisbeteiligung
oder vegetativ bedingte Hörstörungen
Mtschr. Ohrenheilk. 87, 17, 1953
42. Moritz, W. Kritik am Costen-Syndrom
Z. Laryng. Rhinol. 46, 217, 1967
43. Müller Die Meniërsche Erkrankung
Medizin von heute, Hals-Nasen-Ohren-
heilkunde 6, 122, 1967
44. Novotny, O. Aus den Grenzgebieten von Zahn- und Hals-
Nasen-Ohrenheilkunde
Östr. Z. Stomat. 54, 345, 1957
45. Pellnitz, D. Differentialdiagnostik im Kiefergelenk-Ohrbereich
(unter besonderer Berücksichtigung des Costen-
Syndroms)
Therapiewoche 12, 849, 1962
46. Pfalz, C.R., Richter, R. Die Kochleo-vestibuläre Symptomatologie des
Cervikalsyndroms
Arch. Ohr-, Nas. u. Kehlk.-Heilk. 172 (1958)
47. Pippin, B.N. A Method of Repositioning the Mandible in the
Treatment of Lesions of the Temporomandibular
Joint
Washington Univ. Dent. J. 6, 107, 1940
48. Pirkney, W.P. Anwendung von Hydrocortison bei Costen-Syndrom
Arch. Otolaryng. 61, 594, 1955
49. Prentiss, H.J. Preliminary Report upon Temporomandibular
Articulation in Human Type
Dent. Cosmos 60, 505, 1918
Regional Anatomy, Emphasizing Mandibular
Movements with Specific Reverence to Full
Denture Construction
J. Am. Dent. Ass. 10, 1085, 1923
50. Ronkin, S.H. Repositioning the Mandible in Cases of obstructive
(low tone) Deafness and Tinnitus
Arch. Otolaryng. 54, 632, 1951
51. Ronkin, S.H. Improvement of low-tone Deafness and Tinnitus by
Mandibular Repositioning
Arch. Otolaryng. 57, 669, 1953

52. Scheideler, J. Untersuchungen über die Beziehungen einer gestörten Kiefergelenksfunktion auf die Gehörorgane
Arch. Ohr-, Nasen- u. Kehlk.-Heilk. 144, 59, 1938
53. Schwartz, L.L. A Temporomandibular Joint Pain-dysfunction Syndrome
J. Chron. Dis. 3, 284, 1956
54. Seaver, E.P. jr. The Malocclusion Factor in Obstruction of Eustachian Tube
Ann. Otol. (St. Louis), 67, 241, 1958
55. Seldin, H.M. New York State Dent. J., 21, 313, 1955
56. Shapiro, H.H. and Truex, R.C. Temporomandibular Joint and Auditory Function
J. Am. Dent. Ass. 30, 1147, 1943
57. Sicher, H. Temporo-mandibular Articulation in Mandibular Overclosure
J. Am. Dent. Ass. 36, Heft 2, 1948
58. Smith, T. A Review of the Literature on the Eustachian Tube, with Data Indicating a Relation to the Dental Occlusion
Journ. Am. Dent. Ass. June, 671, 1925
59. Sokolow, A.M. Kritik am Costen-Syndrom
Stom. Moskva 42, H 5, 95, 1963
60. Spring, K.L. Durch Veränderungen am Kauapparat bedingte Störungen des Gehörorgans
Mschr. Ohrenheilk. 83, 308, 1949
61. Steinhardt, G. Kiefergelenkerkrankungen
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 3, I., 533, 1956
62. Steinhardt, G. Zur Entstehung und konservativen Behandlung der Kiefergelenkstörungen (insbesondere der Bewegungsstörungen und des Gelenkknackens)
Österr. Z. Stomat. 54, 69, 1957
63. Steinmann, E.,
Schatzmann, E. Beitrag zur Frage des Costenschen Syndroms
Mschr. Ohrenheilk. 86, 60, 1952

64. Thouner, K.E. Aural Symptoms in Relation to the Temporo-
mandibular Joint
Act. Odont. Scandinavia 1, 180, 1953
65. Travell, zit. bei Freese
66. Werner, R. Beschwerden im HNO-Bereich durch Okklusions-
störungen und Fehlstellungen der Kiefergelenke
Arch. Ohr-Nas.- u. Kehl.-Heilk. 180, 703,
1962
67. Wildhagen, F.K. Menière Syndrom bei Affektionen der oberen
Halswirbelsäule
Arch. Ohr-Nas.-u. Kehl.-Heilk. 159, 242, 1951
68. Wing, G. The Status of Costen's-Syndrome
Aust. Dent. J. 4, 98, 1959
69. Wright, W.H. Deafness as influenced by Malposition of the
Jaws
J. Nat. Dent. Ass. 7, 979, 1920
70. Young, M.W. Anat. Record 109/102, 1952
71. Zimmermann, A.A. An Evolution of Costen's Syndrome from an
Anatomic Point of View,
Sarnat, B.G. (Ed.)
The Temporomandibular Joint
Springfield Illinois, Charles G. Thomas, pp. 82-
110, 1951

Lebenslauf

Am 5. Juni 1945 wurde ich als zweiter Sohn des Hauptmanns der Wehrmacht Hermann Klokner und seiner Ehefrau Anneliese, geb. Hohmann in Eschwege geboren.

Die Grundschule und das Gymnasium besuchte ich in Eschwege, an dem ich im Februar 1965 das Abitur ablegte.

Nach einem Studium der Zahnheilkunde an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz legte ich am 8. April 1968 die zahnärztliche Vorprüfung und am 14. Dezember 1970 die zahnärztliche Prüfung ab.

Ab März 1971 war ich als Assistent in einer kassenzahnärztlichen Praxis in Worms tätig.

Seit Juli 1971 übe ich eine Assistententätigkeit in einer kassenzahnärztlichen Praxis in Mainz-Kostheim aus.

An dieser Stelle möchte ich

Herrn Professor Dr. J. Theissing

für die freundliche Überlassung
des Themas und seine wertvollen
Anregungen meinen herzlichen
Dank aussprechen.

Gleichzeitig möchte ich mich
auch bei

Herrn Dr. W. Draf

für die liebenswürdige Unter-
stützung bedanken.

